Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY JUL 1 1939 LIBRARY

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel
(Stellvertr. Direktor: Professor Dr. Robert Keßler).

Glykogenbestimmungen aus Nabelvenen-, Nabelarterien- und mütterlichem Cubitalvenenblut.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT
ZU KIEL

vorgelegt von

Lieselotte Freihold
aus Essen.

1938

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück

Nr. 174.
Rektoratsjahr 1937/38.

1. Berichterstatter: Professor Dr. Keßler
2. Berichterstatter: Professor Dr. Philipp

Zum Druck genehmigt. Professor Dr. Löhr, Dekan.

Ueber Beziehungen zwischen mütterlichem und foetalem Blut, sowie über den gesamten Stoffwechsel während der Schwangerschaft ist in jeder Richtung eine große Zahl von Arbeiten in der Literatur bekannt. Ich will hier nur auf den Kohlehydratstoffwechsel eingehen, der auch in weitgehendem Maße bereits bearbeitet worden ist.

Zur Besprechung irgendwelcher Beziehungen im mütterlichen und foetalen Stoffwechsel sind zunächst die dafür in Frage kommenden einzelnen Komponenten klarzulegen. Grundlegend hierfür sind alle Arbeiten, die Bestimmungen über Blutzucker, Blutglykogen im mütterlichen wie im foetalen Organismus enthalten, in denen die Funktion der entsprechenden Organe, z. B. der Plazenta, der foetalen Leber, erforscht wird.

Ich möchte zunächst auf eine Reihe von Autoren hinweisen, die sich mit der Funktion der Plazenta befassen. Claude Bernard hat wohl als erster den reichen Gehalt der Plazenta an Glykogen festgestellt. Er sah diesen Glykogenreichtum als ein physiologisches und damit zweckmäßiges Geschehen an. Er hat weiterhin angenommen, daß die Glykogenproduktion und -speicherung solange von der Plazenta übernommen wird, bis die foetale Leber zur Funktionstüchtigkeit herangereift ist.

Révész und Turolt haben Nabelvenen- und Arterienblut getrennt auf ihren Zuckergehalt hin untersucht und ihn mit dem des mütterlichen Blutzuckers verglichen. Dabei haben sie in allen Fällen ein Absinken vom Blutzucker der Mutter zum Nabelvenenblut einerseits, vom Nabelvenen- zum Nabelarterienblut andrerseits festgestellt. Die Differenzen im Nabelblut liegen zwischen 10 und 33 %. Diese Schwankungen glauben sie nur durch die Lebensbedingungen des foetalen Organismus erklären zu können, da sich der Foet, unabhängig von der Ernährung der Mutter, zur normalen Größe entwickelt. Die Zuckerbedürfnisse des Foeten werden nach ihrer Meinung nur durch die Plazenta reguliert. Dabei können die Autoren aber nicht sagen, ob die Regulationsfähigkeit der Plazenta dahingeht, daß sie Zucker zu Glykogen aufbaut und im Bedarfsfalle das Glykogen wieder abbaut und an den Foeten weitergibt, eine Regulationsfähigkeit also im Sinne der Leberfunktion.

Dem gegenüber stehen Runge und Hartmann. Ihre Versuche gehen dahin, daß sie bei Schwangeren und Kreißenden künstlich durch orale Gaben von Zucker eine Hyperglykämie erzeugten. Bei der späteren Untersuchung der Plazenta fanden sie normale unveränderte Kohlehydratwerte, d. h. sie verglichen die Untersuchungsergebnisse der Plazenten von Frauen, denen sie bestimmte Zuckermengen gegeben hatten

mit solchen, die nicht vorbehandelt waren und finden gleiche Werte. Damit wird ein aktiver Kohlehydratumbau in der Plazenta abgelehnt, also auch die Erwägung von Révész und Turolt, die der Plazenta regulierende Fähigkeit zuschreiben, fallen gelassen. Der Zuckergehalt des mütterlichen Blutes ist erhöht. (Nach Bürger bedingt eine gewisse Arbeit eine Hyperglykämie, die Benthin auch auf die Geburtsarbeit der Kreißenden anwendet.) Die Zuckerwerte des Nabelvenenbluts liegen unter den mütterlichen und sind denen entsprechend auch meist erhöht. Die Nabelarterien zeigen in ihrem Blutzuckergehalt einen beträchtlich größeren Abfall im Vergleich zu dem zwischen mütterlichem und Nabelvenenblut. Um nun festzustellen, ob bei höherem Zuckerangebot ein gewisser Schwellenwert erreicht wird, wird eine weitere Versuchsreihe angeschlossen. Halbstündlich werden Kreißenden bestimmte Zuckermengen gegeben und der Zuckergehalt im mütterlichen und foetalen Blut untersucht. Die Ergebnisse sind so, daß sich sowohl der mütterliche als auch der foetale Blutzuckerspiegel im Vergleich zu den normalen Fällen verändert haben und zwar alle im gleichen Sinne: Mütterlicher Blutzuckergehalt sowie der des Nabelvenen- und Arterienblutes sind erhöht. Damit finden die Autoren die Antwort auf die Frage: Kann die Plazenta einen Zuckerschwellenwert aufrechterhalten? Nein, denn die gleichsinnige Erhöhung des Zuckerspiegels bei Mutter und Foet steht im Widerspruch zu einer regulatorischen Funktion der Plazenta insofern, als dann wohl eine Erhöhung im mütterlichen Blut stattfinden könnte, nicht aber im foetalen. Runge und Hartmann glauben, aus ihren Versuchen folgern zu können, daß sich der Austausch ganz passiv vollzieht und durch ein Konzentrationsgefälle bedingt ist. Ein völliger Ausgleich kann aber deshalb nicht zustande kommen, weil die Glukose als Anelektrolyt nur langsam diffundieren kann, und die als Membran wirkende Plazenta diesen passiven Ausgleich nicht ermöglicht. Die große Differenz zwischen dem Zuckergehalt des Nabelvenen- und Arterienblutes erklären sie durch die Tätigkeit der foetalen Leber, die den angebotenen Zucker zu Glykogen aufbaut. Außer der Leber tritt auch das Pankreas in Funktion. Die Auswertungen der verschiedenen Versuchsreihen veranlassen die beiden Autoren also zu der Anschauung, dem foetalen Organismus eine Selbstregulation im Kohlehydratstoffwechsel zuzuschreiben.

Es stehen bis jetzt zwei extreme Auffassungen einander gegenüber: Regulation des Kohlehydratstoffwechsels durch die Plazenta, vertreten von Révész und Turolt, auf der andern Seite die Ansicht von Runge und Hartmann, die eine Selbstregulation im foetalen Organismus annehmen. Neuere Forschungen haben inzwischen diese Extreme überbrückt und gezeigt, daß beide Ansichten zu bestimmten Zeiten ihre Richtigkeit haben. Keßler sowohl wie Eufinger haben auf dem Gebiet über mütterliche und foetale Stoffwechselfragen gearbeitet. Beide Autoren nehmen eine selbständige foetale Regelung des Kohlehydratstoffwechsels erst für die 2. Hälfte der Schwangerschaft an.

Eufinger hat aus entwicklungsgeschichtlicher Ueberlegung eine Selbstregulation des Foeten für die erste Hälfte der Schwangerschaft abgelehnt. Solange nämlich der Ductus venosus Arrantii in größerem Maße eine Kommunikation des Nabelvenenblutes mit dem der Vena

cava inf. zuläßt, werden die Nahrungsstoffe, die zugeführt werden, nur zum Gewebsaufbau der foetalen Leber gebraucht. Ein Pfortaderkreislauf ist noch nicht vorhanden. Erst mit zunehmender Obliteration des Ductus venosus bildet sich der Pfortaderkreislauf aus, der dem Foeten ermöglicht, selbständig Glukose zu Glykogen aufzubauen. Diese Ueberlegung sucht Eufinger an Hand von Kohlehydratbestimmungen praktisch nachzuweisen.

Er untersucht Plazenten in den verschiedenen Monaten der Graviditat, bestimmt ihren Glykogengehalt und stellt ein Absinken von etwa 0,4 in den ersten Monaten auf 0,06 g% zum Schluß der Schwangerschaft in reifen Plazenten fest. Als zweites untersucht er den Glykogengehalt in foetalen Lebern. Es zeigt sich ein Anstieg, wenn die Leber in Funktion tritt, die ihren Höhepunkt am Ende der Schwangerschaft erreicht. In den ersten Monaten sind nur ganz geringe Mengen Glykogen vorhanden.

Eufinger schließt aus diesen Versuchsreihen, daß die Plazenta in den ersten Monaten der Schwangerschaft als Ersatzregulator wirkt. Diese Eigenschaft der Plazenta verschwindet aber bei auftretender selbständiger Funktionstüchtigkeit der foetalen Leber.

Keßler bestimmt ebenfalls den Glykogengehalt in Plazenten und foetalen Lebern in den verschiedenen Monaten der Schwangerschaft. Auch er bekommt Werte für den Glykogengehalt der Plazenta, die graphisch dargestellt, eine abfallende Kurve zeigen und am Ende der Gravidität konstant um 0,06 g% liegen. Demgegenüber steigt die Kurve, die den Glykogengehalt der foetalen Leber darstellt, zum Ende der Schwangerschaft an. Schon im 6. bis 7. Monat findet er Werte, die bei 3,400 g% liegen, Werte, die für die hohe Funktionstüchtigkeit der foetalen Leber in dieser Zeit sprechen. Auch bei Kohlehydratbelastungen gegen Ende der Schwangerschaft werden keine Veränderungen in der Plazenta hervorgerufen. Weder chemisch in quantitativer Analyse, noch histiochemisch läßt sich eine erhöhte Kohlehydratmenge nachweisen. Es bleibt bei einem konstanten Glykogengehalt von etwa 0,06 g%. Keßler ersieht daraus, daß man der Plazenta keine aktiv regulierende Fähigkeit zuschreiben kann. Er nimmt vielmehr einen einfachen Diffusionsvorgang an, denn im Falle, daß die Plazenta regulatorisch wirkt, müßte bei Hyperglykaemie eine nachweisbare Kohlehydratanreicherung vorhanden sein; außerdem müßte der kindliche Organismus unbeeinflußt bleiben. Wie Runge und Hartmann erklärt und beantwortet er den Einwurf, daß bei einem einfachen Diffusionsvorgang eine Niveaugleichheit des Kohlehydratspiegels zwischen mütterlichem und kindlichem Blut herrschen müßte, dahingehend, daß die Glukose als Anelektrolyt langsam diffundiert und daß das als Membran wirkende Zottenepithel ein genügend großes Hindernis bietet, um den Ausgleich nicht zustande kommen zu lassen. Als wichtigsten Punkt in der Frage sieht er allerdings die Eigensteuerung des Kohlehydrathaushaltes durch die in Funktion kommende foetale Leber im kindlichen Organismus an. Es gelangt also Zucker durch Diffusion in den foetalen Organismus und wird da von der Leber umgebaut und gespeichert. Diese Kohlehydratvorräte dienen als Bedarfsquelle für den wachsenden Foeten.

Als Ergebnis dieser Arbeiten ist wohl das als richtig anzunehmen, daß der Plazenta in den ersten Monaten der Gravidität eine Ersatzleberfunktion zuzusprechen ist, die bei wachsender Funktionstüchtigkeit der foetalen Leber mehr und mehr erlischt, so daß ihr in der 2. Hälfte der Schwangerschaft keine aktiv-regulatorische Fähigkeit mehr zukommt. Die Abgabe der Kohlehydrate der Mütter an den Foeten geschieht im Sinne der Diffusion. Damit wäre also im groben Sinne die Annahme Claude Bernards bestätigt.

Ich habe bisher nur über die Funktion der Plazenta gesprochen und sie an Hand der mir bekannt gewordenen Literatur darzustellen versucht. Wie verhalten sich nun Blutzucker und Blutglykogen während der Gravidität? Welchen Beeinflussungen sind sie unterstellt?

In den ersten Schwangerschaftsmonaten ist es schwierig, die Untersuchungen anzustellen, da derartige Patientinnen nicht ohne weiteres zu erfassen sind. Genauere Kenntnisse liegen etwa vom 8. Monat an vor. Wie Zimmer-Kiel in seiner Arbeit berichtet, sinkt da etwa der mütterliche Blutzuckerspiegel an die untere Grenze der Norm. Andere Autoren, z. B. Hellmuth, geben ähnliche Verhältnisse an. Der Glykogenspiegel dagegen steigt an. Eine Erklärung dafür wäre vielleicht in einer Arbeit von Holzbach gegeben, der von der 32. Schwangerschaftswoche an eine beginnende Tätigkeit des foetalen Pankreas annimmt, von wo ab also kindliches Pankreashormon produziert wird. Dieses Hormon könnte durch Diffusion in den mütterlichen Organismus gelangen und da im Verein mit dem mütterlichen einen Aufbau von Glykogen und dadurch eine Herabsetzung des Blutzuckers hervorrufen. Vielleicht werden auch im mütterlichen Organismus Kohlehydratreserven angelegt, die bei der kommenden Geburtsarbeit wieder in Angriff genommen werden. Andererseits muß aber auch durch den mütterlichen Blutzucker der Kohlehydratbedarf beider Organismen gedeckt werden, so daß schon dadurch allein ein Herabsinken des Zuckerspiegels erklärt werden könnte.

Wie die Verhältnisse unter der Geburt liegen, soll an Hand meiner Untersuchungsreihen erläutert werden, wobei zunächst auf die Methodik der Blutglykogenuntersuchung eingegangen sein soll.

Bestimmungen des Glykogens im Blut sind bisher nicht in dem Maße wie die in Geweben (Plazenta, Leber) durchgeführt worden. Das ist wohl darin begründet, daß die Methodik für Blutglykogenbestimmungen nicht ausreichend war und daß deshalb die Ergebnisse, die die einzelnen Autoren veröffentlichten, so große Differenzen zeigen. Zur Illustration möchte ich einige Werte angeben, welche zeigen, wie groß diese Schwankungen sind:

Huppert:	1,0—1,5 mg%
Fahr:	0—10,0 mg%
Eufinger:	21—86,0 mg% usw.

Die letztgenannten Werte von Eufinger sind wohl vom Standpunkt des Physiologen abzulehnen, denn ein Speicherstoff wie das Glykogen wird im strömenden Blut niemals in den gleichen Mengen auftreten wie normalerweise der Blutzucker. Andere Autoren, die nur schätzungsweise Ergebnisse angeben, möchte ich unberücksichtigt lassen.

Es ist demnach eine besondere Aufgabe gewesen, eine Methode auszuarbeiten, die genaue Resultate ermöglicht. Zwei Hauptvoraussetzungen sind maßgebend: Es sollen nur geringe Mengen Blut benötigt werden. Die Fehlerquellen sollen nach Möglichkeit weitgehendst ausgeschaltet sein. Darum hat die Universitätsklinik in Kiel es sich angelegen sein lassen, eine solche Methode auszuarbeiten, die diese Voraussetzungen berücksichtigt. Zimmer-Kiel hat die Methode von Pflüger-Hagedorn-Jensen, die Eufinger auch angewandt hat, nach vielen Versuchen und Kontrollen so ausgearbeitet, daß

1. eine geringe Menge defibrinierten Blutes notwendig ist, daß
2. durch längeres Verweilen im Eisschrank bessere Bedingungen für die Ausflockung des Glykogens geschaffen sind; daß
3. die Schlußbestimmung des Glykogengehaltes in der Ausgangsmenge vorgenommen wird, und daß
4. der ganze Versuch in ein und demselben Reagensglas durchgeführt wird.

Anschließend die Schilderung des Versuchsganges:

2 ccm defibrinierten Blutes werden in 2 ccm vorher erhitzte K OH (60%ig) gespritzt und eine halbe Stunde im Wasserbad gekocht. Nach 10 bis 15 Min. müssen die Gläser gut durchgeschüttelt werden, um eine innige Vermischung der KOH und des Blutes zu erzielen. In die heiße Flüssigkeit werden 4 ccm aqua dest. und 16 ccm 98%igen Alkohols gespritzt. Sodann kommen die Gläser für 12—18 Stunden in den Eisschrank, wodurch der größte Teil des Glykogens ausgefällt wird und sich beim ½stündigen Zentrifugieren absetzt. Die überstehende Flüssigkeit wird dann vorsichtig abgesogen. Anschließend werden 2 Tropfen 60%iger KOH hinzugegeben und außerdem 4 ccm aqua dest. und 16 ccm hineingespritzt. Die Flüssigkeit muß danach durchsichtig von weißlich-gelber Farbe sein. Dann erfolgt ein weiteres Verweilen im Eisschrank für wieder 12—18 Stunden, erneutes Zentrifugieren und Absaugen. Praktisch ist dann alles im Blut vorhanden gewesene Glykogen ausgefällt und im Rückstand enthalten. Es kann dann durch Umwandlung in Traubenzucker der quantitativen Analyse zugängig gemacht werden. Dann erfolgt durch zweistündiges Kochen im Wasserbad mit 4 ccm etwa 2%iger HCl. Man neutralisiert die Flüssigkeit mit 2—3%iger KOH, Methylorange dient als Indikator. Der weitere Versuchsgang ist dann mit der von Hagedorn-Jensen angegebenen Blutzuckerbestimmung identisch. Die erkaltete Flüssigkeit wird mit 2 ccm aus der Bürette genommenen Kaliumferricyanidlösung versetzt und genau 15 Min. im Wasserbad gekocht. Der vorhandene Traubenzucker reduziert das Kaliumferricyanid zu Kaliumferrocyanid. Das überschüssige Kaliumferricyanid wird zurücktitriert, der erhaltene Wert auf der Tabelle nachgeschlagen und anschließend der eigentliche Glykogengehalt berechnet.

Der gefundene Wert wird durch 20 dividiert (die Tabelle gilt für 0,1 ccm, die Bestimmung wurde aber in 2 ccm durchgeführt!). Um den Glykogengehalt zu ermitteln, wird der erhaltene Wert mit der Nerkingschen Zahl 0,927 multipliziert.

Ich habe bei meinen Untersuchungen die von Zimmer angegebene Methode benutzt. Die Blutentnahme erfolgt bei der Mutter mittels einer Flügelkanüle aus der Cubitalvene in der Mehrzahl der Fälle 10 Min. vor der Geburt. Um das Nabelblut getrennt zu erhalten, wird gleich bei der Geburt des Kindes die Nabelschnur erst an der Vulva, dann am

kindlichen Nabel mit je zwei weichen Darmklemmen abgeklemmt und an beiden Seiten zwischen den zwei Klemmen durchtrennt. Dann wird zuerst die Nabelvene punktiert, anschließend beide Arterien. Bei guter Füllung der Gefäße läßt sich so genügend Blut gewinnen, d. h. etwa je 6—8 ccm. Nach der Entnahme wird das Blut defibriniert. Anschließend werden sogleich die Versuche angesetzt, um irgendwelche Veränderungen, z. B. Vergärung des Blutzuckers, Zersetzung des Glykogens zu vermeiden. Jeder Versuch, sowohl zur Blutzucker- als auch zur Glykogenbestimmung wird doppelt angesetzt und nur die Werte sind in die nachfolgenden Tabellen aufgenommen worden, bei denen die beiden Bestimmungen nicht mehr als bis zu 0,5 mg% differieren.

Die Ergebnisse meiner Blutzuckeruntersuchungen sind in folgender Tabelle aufgeführt:

Nr.	Name	Alter	Part.	Blutzuckergehalt in mg% in der		
				Cub. V.	Nab. V.	Nab. Art.
1.	Cor.	22	I	80	72	73
2.	Za.	39	I	81	92	—
3.	Ha.	37	I	—	127	—
4.	Fi.	27	II	111	85	78
5.	Br.	26	I	95	94	76
6.	Kn.	28	II	155	124	103
7.	Wo.	26	I	90	107	85
8.	Sol.	33	III	136	128	63
9.	Ha.	27	II	122	119	91
10.	Be.	29	III	108	76	66
11.	Gru.	26	II	76	64	35
12.	Knu.	23	I	164	165	144
13.	Leh.	15	I	152	116	100
14.	Car.	38	I	141	120	100
15.	Schm.	24	I	132	118	75
16.	Kr.	32	II	103	87	73
17.	Eb.	22	I	109	100	69
18.	Gnu.	33	III	103	122	125
19.	Wu.	22	I	133	129	101
20.	Spa.	27	I	108	89	80

Die unter Cub. V. (Cubitalvene der Mutter), Nab. V. (Nabelvene) und Nab. Art. (Nabelarterie) aufgeführten Werte bedeuten den mg%-Gehalt Zucker in 0,1 ccm Blut.

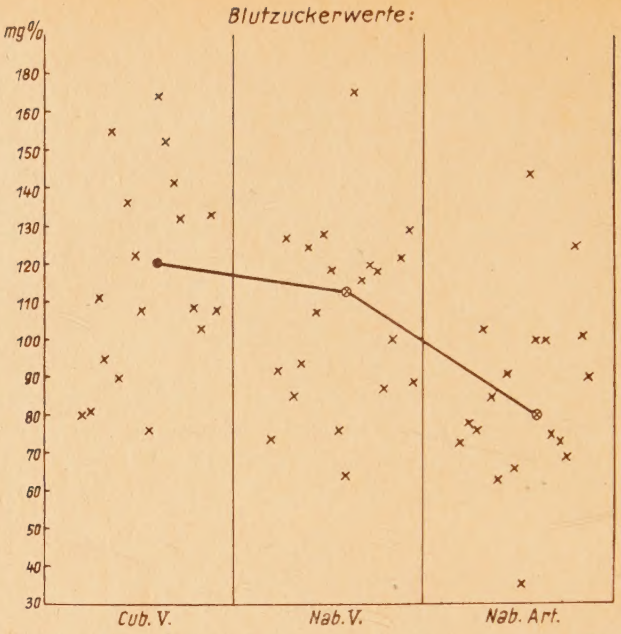
Die Resultate sind bis auf drei so, daß der höchste Wert im mütterlichen Blut gefunden wurde. In Fall 2 und 7 lag eine Nabelschnurumschlingung vor, in Fall 18 wurde in Narkose ein asphyktisches Kind aus Becken-Endlage entwickelt. Ich möchte die erhöhten Blutzuckerwerte in den Nabelvenen dahingehend erklären, daß durch die Nabelschnurumschlingung in den ersten beiden Fällen ein verminderter Austausch zwischen mütterlichem und kindlichem Blut stattgefunden hat, im 3. Fall eine vollständige Abdrosselung, so daß die letzten Reste von Glykogen, die die Plazenta am Ende der Schwangerschaft noch enthält, mobilisiert werden mußten und durch die Nabelvene dem kindlichen Organismus zugeführt werden. Der niedrige mütterliche Zuckerspiegel auf der andern Seite könnte mit einer Erschöpfung (Preßwehen dauerten in Fall 2 und 7 etwa 4 Stunden!) erklärt werden. Hier wäre noch auf den schon vorher erwähnten Fall 18 hinzuweisen, bei dem der höchste Blutzuckergehalt im Nabelarterienblut liegt. Ich möchte das wohl mit der Asphyxie in Zusammenhang bringen: Infolge der abgedrosselten O_2-Zufuhr wird von der foetalen Leber in erhöhtem Maße Glykogen abgebaut, so daß dadurch eine Erhöhung des Zuckerspiegels eintritt.

Die übrigen Ergebnisse gehen alle in einer Richtung. Es zeigt sich, daß der Blutzuckerspiegel im mütterlichen Organismus am höchsten ist. Der Durchschnittswert liegt etwa bei 120 mg%. Es besteht also eine leichte Hyperglykaemie. Betrachtet man die Blutzuckerkurve während der ganzen Schwangerschaft, so läßt sich ersehen, daß nach der am Ende bestehenden Hypoglykaemie ein steiler Anstieg erfolgt ist, der einerseits durch die Arbeit, die während der normalen Geburt geleistet wird, bedingt ist, andrerseits wohl aber auch durch die Funktion der mütterlichen Leber, die am Ende der Gravidität eine derartige Steigerung in ihrer Tätigkeit erfahren hat, daß sie für die Deckung des Kohlehydratbedarfs im eigenen und im foetalen Organismus in erhöhtem Maße Glykogen zu Zucker abbauen, wie auch umgekehrt Zucker zu Glykogen aufzubauen vermag.

Die Zuckerwerte im Nabelvenenblut sind den mütterlichen entsprechend auch erhöht, liegen aber etwas tiefer. Es ergibt sich dabei ein Durchschnittswert von 113 mg%. Der geringe Unterschied läßt sich wohl nur durch den Membranwiderstand der Plazenta erklären, die den völligen Ausgleich nicht zustande kommen läßt, wie das bei einfacher Diffusion wohl der Fall sein könnte.

Im Nabelarterienblut liegen die Zuckerwerte durchschnittlich bei 80 mg%. Der Abfall vom Venen- zum Arterienblut ist also bedeutend größer als vom mütterlichen zum Venenblut. Es werden also die durch die Vene zugeführten Stoffe vom Foeten durch seine in hohe Funktionstüchtigkeit gekommene Leber aufgebaut und da in Form von Glykogen gespeichert, bzw. für seine Lebensbedingungen verbraucht.

Nachfolgend die graphische Darstellung der Blutzuckerdurchschnittswerte und die Streuung:



Kurve I.

Die Untersuchungen stehen in vollem Einklang mit denen anderer Autoren, die gleiche Ergebnisse angeben (Révész, Turolt, Runge, Hartmann).

Anschließend die Ergebnisse der Glykogenbestimmungen in Form einer Tabelle:

		Blut-Glykogengehalt in mg%		
Nr.	Name	Cub. V.	Nab. V.	Nab. Art.
1.	Cor.	7,45	7,45	7,05
2.	Za.	28,88	13,26	—
3.	Ha.	—	9,41	8,39
4.	Fi.	12,47	6,72	—
5.	Br.	7,43	7,42	—
6.	Kna.	10,34	10,10	8,35
7.	Wo.	11,59	8,01	8,76
8.	So.	6,95	13,14	10,10
9.	Has.	13,07	8,81	7,87
10.	Be.	11,86	12,52	9,27
11.	Gru.	20,86	10,29	9,73
12.	Knu.	36,43	8,94	8,16

Nr.	Name	Blut-Glykogengehalt in mg%		
		Cub. V.	Nab. V.	Nab. Art.
13.	Le.	15,11	8,57	8,02
14.	Car.	13,44	9,08	7,93
15.	Schm.	21,42	9,41	—
16.	Kru.	14,69	6,80	3,43
17.	Eb.	12,98	10,66	8,38
18.	Gnu.	15,58	10,29	—
19.	Wu.	29,00	9,09	—
20.	Spa.	19,27	9,50	8,76

Ich möchte hier vorausschicken, daß sich bei diesen Bestimmungen einige Schwierigkeiten ergaben, da sich in manchen Fällen erwies, daß die Nabelarterien nicht genügend gefüllt waren, so daß sich nicht mehr als 2—3 ccm Blut gewinnen ließ, womit die Bestimmung nicht durchführbar war. Das mag als Erklärung dafür dienen, daß in der Tabelle unter Nab. Art. bei 2, 4, 5, 15, 18, 19 die Werte fehlen.

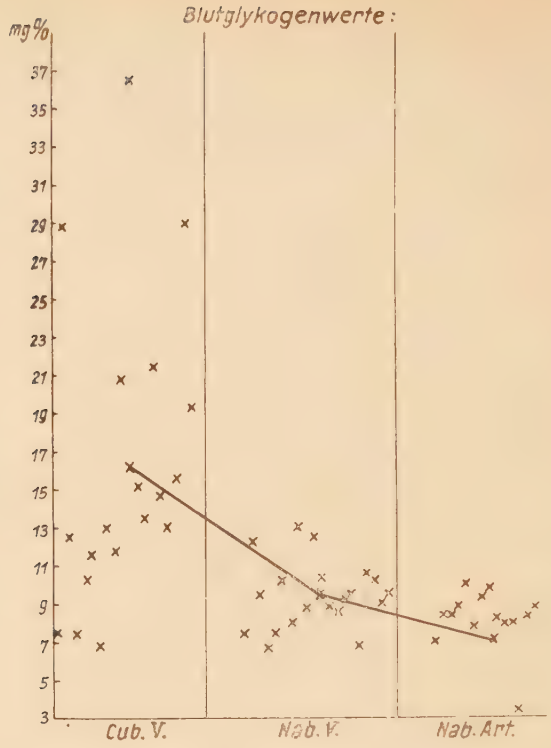
Es ergeben sich bei den Glykogenbestimmungen ähnliche Verhältnisse wie bei denen des Blutzuckers. Auch hier besteht der Abfall vom mütterlichen zum Nabelvenenblut einerseits, vom Nabelvenen- zum -arterienblut andrerseits.

In Kurve II ist das Absinken des Glykogenspiegels in den drei verschiedenen Gefäßen graphisch dargestellt.

Die Streuung im mütterlichen Blut ist sehr groß. Der niedrigste Wert, den ich gefunden habe, beträgt 6,95 mg%, der höchste 36,43 mg%. Eine Erklärung für diese große Schwankung läßt sich nicht ohne weiteres geben, da hier wohl zu viel Komponenten mitsprechen, die diese Variationen bedingen: Alter der Patientin, Zahl der vorangegangenen Geburten, medikamentöse Beeinflussung, die individuelle Labilität im Kohlehydratstoffwechsel usw. Aber abgesehen von der großen Streuung ist doch zu erkennen, daß auch im Glykogenblutspiegel unter der Geburt ein Anstieg erfolgt, der dem des Blutzuckers parallel geht. Ich finde einen Durchschnittswert von 16,20 mg%. Verfolgt man die Glykogenkurve während der ganzen Schwangerschaft, so wird unter der Geburt der Höhepunkt erreicht. Zimmer hat für Mens. VII den Wert 8,5 mg% angegeben, für Mens. VIII 10 mg%, Mens. IX etwa 10,5 mg%, Mens. X etwa 11 mg%, dann erfolgt der Anstieg unter der Geburt auf 16,2 mg%, dem sich im Wochenbett ein allmähliches Absinken zur Norm, die bei 8 mg% liegt, anschließt. Die Geburt stellt also im mütterlichen Organismus einen Leistungshöhepunkt dar, für den alle Kräfte eingesetzt werden, die in der Gravidität schon als Reserve angelegt wurden.

Im Nabelvenenblut läßt sich ein Durchschnittswert von 9,5 mg% errechnen. Das Minimum liegt bei 6,72, das Maximum bei 13,26 mg%.

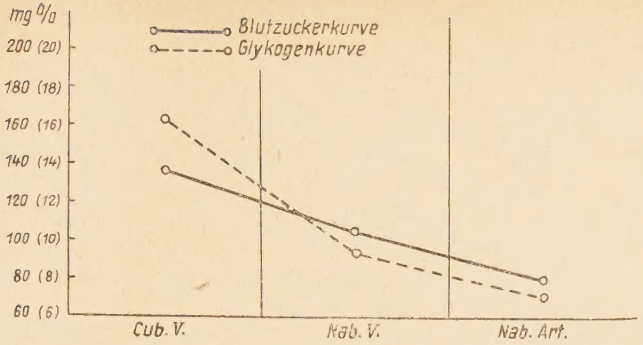
Der Durchschnittswert für das arterielle Nabelblut beträgt 7,1 mg%, Minimum ist 3,43, Maximum 10,0 mg%.



Kurve II.

Vergleicht man nun Blutzucker- und Glykogenkurve aus ihren Mittelwerten dargestellt, miteinander, so laufen die Kurven zwischen Nabelvenen- und -arterienblut parallel. Der kindliche Organismus nimmt also die ihm angebotenen Stoffe im gleichen Maße auf und verbraucht sie in gleichem Maß, ob nun im Sinne des Aufbaus bzw. der Speicherung oder des Abbaus, mag dahingestellt bleiben. Der Abfall der Glykogenkurve ist dagegen bedeutend steiler vom mütterlichen Blut zum venösen Nabelblut als der des Blutzuckers. Ich möchte da wieder auf die Plazentafunktion hinweisen, die trotz ihrer stark gesteigerten Durchlässigkeit noch im Sinne einer Barrière wirkt. Es wird hier wohl die Diffusionsgeschwindigkeit eine gewisse Rolle spielen, wobei die größeren Glykogenmoleküle das Zottenfilter nicht mit der gleichen Schnelligkeit passieren können wie die kleineren Zuckermoleküle. Vielleicht tritt hier auch eine selbsttätige Regelung vom foetalen Organismus aus ein, der das Glykogen bis zu einem bestimmten Maximum aufnimmt, das übrige aber auf Grund seiner funktionstüchtigen Leber selbst aufbaut (Kurve III).

In Fall 8 und 10 ist allerdings eine Abweichung festzustellen: Der Glykogenspiegel des Nabelvenenblutes liegt höher als der mütterliche. Es wurde hier, da sich technische Schwierigkeiten ergaben, einmal 10,



Kurve III

das andere Mal 15 Min. nach der Geburt punktiert. Es besteht da immerhin die Möglichkeit, daß sich nach der Austreibung des Kindes ein schnelles Absinken des Glykogenspiegels einstellt, wobei natürlich individuelle Schwankungen auftreten, die mit der Labilität des ganzen Kohlehydratstoffwechsels einhergehen.

Zusammenfassend wäre also folgendes zu sagen:

1. Unter der Geburt erreichen sowohl der Blutzuckerspiegel als auch der Glykogenspiegel einen Höhepunkt.

2. Es zeigen sich zwischen beiden Kohlehydratformen bestimmte Parallelen: Abfall vom mütterlichen zum Nabelvenenblut, ein weiterer Abfall zum Nabelarterienblut.

3. Die Mittelwerte des Blutzuckerspiegels liegen bei der Mutter bei 118 mg%, im Nabelvenenblut bei 108 mg%, im Nabelarterienblut bei 82 mg%.

4. Die Mittelwerte des Glykogenspiegels liegen in den drei verschiedenen Gefäßen bei 16,2 mg%, 9,5 mg% und 7,5mg%.

Abschließend möchte ich Herrn Professor Dr. Keßler für die Ueberlassung des Themas herzlich danken, ferner für die jederzeit freundlich gewährte Unterstützung bei seiner Ausführung und die Gewährung der Arbeitsmöglichkeit an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel.

Literaturverzeichnis.

1. Révész und Turolt: Zentralblatt Bd. 50.
2. Eufinger: Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 92 u. 93.
3. Runge und Hartmann: Ztschr. f. Gebh. und Gyn., Bd. 96.
4. Keßler: Ztschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 98.
5. Hellmuth: Archiv f. Gyn., Bd. 128.
6. Holzbach: Zentralblatt, Bd. 50.
7. Zimmer: Doktor-Dissertation, Kiel 1935.

Lebenslauf.

Ich, Lieselotte Freihold, wurde am 23. 3. 1912 zu Essen als Tochter des Kaufmanns Fritz Freihold geboren. Ich besuchte ab 1918 die Maria Wächtler-Schule zu Essen, wo ich 1931 auch das Abitur bestand. Anschließend begann ich das medizinische Studium: Bonn, Physikum daselbst 1933, Berlin, Kiel, Hamburg und wieder Kiel, wo ich im Januar 1937 das Staatsexamen bestand.